

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THESE

N°

266

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Raymonde NOBLIA, née RICHARD

Née le 23 Août 1915, à Bayonne (Basses-Pyrénées).

TRAITEMENT

DE LA

TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE

PAR LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES

DE SELS DE QUININE ET DE QUINIDINE

Président : M. AUBERTIN, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, Éditeurs

23, Rue de l'École-de-Médecine, 23

1940

266

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

par

Raymonde NOBLIA, née RICHARD

Née le 23 Août 1915, à Bayonne (Basses-Pyrénées).

TRAITEMENT
DE LA
TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE
PAR LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES
DE SELS DE QUININE ET DE QUINIDINE

Président : M. AUBERTIN, Professeur

PARIS

VIGOT FRÈRES, Editeurs

23, Rue de l'École-de-Médecine, 23

1940

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY-
	RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
	FIESSINGER.
Clinique médicale	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	NOBECOURT.
Clinique des maladies des enfants	LEREBOULLET.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre Duval.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIETY	Pathologie médicale.	HALPHEN	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Oto - rhino - laryngologie.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER	Chimie.	LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOLLARET	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Ophtalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
Mlle GAUTHIER-VILLARS.	Anatomie pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
HAYET	Physiologie.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
DE GENNES	Pathologie médicale.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

PCUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Obstétrique.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
GUENIOT	Pharmacologie.	VAUDESCAL	Obstétrique.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A. TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
BRULE		BROcq	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHEVALLIER		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES ..	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET ..	
HUGUENIN		MOURE	
LAROCHE (G.) ..		QUENU	
LIAN			
MOREAU			
PIEDELIEVRE ..			
SEZARY			

MM.	
EGALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON FRERE
CLAUDE RICHARD
Ingénieur E. C. P.

A MON MARI

LE DOCTEUR FÉLIX NOBLIA

Ancien Interne des Hôpitaux de Bordeaux

Ancien Chef de Clinique

à la Faculté de Médecine de Bordeaux

A MON PERE

LE DOCTEUR ODON RICHARD

A MA MERE

A MON FRERE

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES AUBERTIN

Professeur de Thérapeutique à la Faculté
Médecin de l'Hôpital de la Pitié
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse et nous a guidé avec
une inépuisable bienveillance.
Qu'il veuille bien trouver ici un
faible témoignage de notre admi-
ration et de notre gratitude.*

A MON ONCLE
MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS RAMOND

Médecin de l'Hôpital Laënnec
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui, non content de me faire
profiter de sa science et de sa fi-
nesse, m'a guidée sans relâche à
travers mes études médicales.
Qu'il veuille bien trouver ici l'ex-
pression de ma très affectueuse
reconnaissance.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN CATHALA

Médecin de l'Hôpital Trousseau

Officier de la Légion d'Honneur

*Qu'il veuille bien trouver ici
un faible témoignage de ma pro-
fonde admiration pour son en-
seignement et de ma vive grati-
tude pour la bienveillance qu'il
a toujours eu à mon égard.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. CLERC

Professeur de Clinique Thérapeutique

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

*Avec toute ma reconnaissance
pour l'aide qu'il m'a apportée
dans l'élaboration de ce modeste
travail.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOUQUIN

Médecin de l'Hôpital Saint Antoine

Avec tous nos remerciements.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

1934-1935

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND GREGOIRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBE.

(In Memoriam)

1935-1936

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE.

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS RAMOND.

1936-1937

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES LAUBRY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEAN CATHALA.

1937-1938

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VIGNES.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SEZARY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN.

1938-1939

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FEY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI CLAUDE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN.

(In Memoriam)

1939-1940

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUBERTIN.

CHAPITRE I

ACTION GENERALE DES SELS DE QUININE ET DE QUINIDINE SUR LE CŒUR

Depuis la découverte de la quinine par PELLETIER et CAVENTOU en 1820, l'action cardiovasculaire de ce corps a attiré l'attention des chercheurs; les résultats des premiers travaux de DUVAL et BIRANDI, PIORRY, LAUNDERBRUNTON, CAVAZZANI, BOCHEFONTAINE et SOULIER, Germain SÉE, LABORDE, etc... avaient tout d'abord fait considérer la quinine comme un tonique cardiaque, mais cette conception fut bientôt modifiée. ANDRAL, GIACOMINI, FAVIER, BRIQUET, FRÉDÉRICQ et TERROINE, HOFFMANN, etc... ont fait apparaître les alcaloïdes du quina comme des dépresseurs cardiaques. Beaucoup plus tard, l'action si remarquable de ces corps fut mise en évidence par WENCKEBACH (1914) pour la quinine et FREY (1918) pour la quinidine.

I. — ACTION CARDIAQUE DE LA QUININE.

1) ACTION SUR LA FRÉQUENCE.

Action chronotrope négative. En application locale au niveau du nœud sinusal (HECHT et ROTHBERGER) ou en injections intraveineuses (CLERC et PEZZI), la quinine diminue la fréquence des battements cardiaques sans produire aucune irrégularité et les contractions restent normotropes. Il y a plus : elle s'oppose aux hétérotropies qui se produisent dans l'action de la nicotine sur le cœur, sous l'influence de l'excitation des accélérateurs; dans ce cas, elle empêche le déplacement du stimulus.

2) ACTION SUR L'EXCITABILITÉ.

Action bathmotrope négative. C'est l'action la plus importante de la quinine sur le myocarde. Expérimentalement, cette action est mise en évidence par la résistance anormale du myocarde des animaux quininisés à l'excitation faradique ou à certaines substances toxiques. L'injection intraveineuse de sulfate de quinine provoque le retour du rythme normal après avoir obtenu, par excitation faradique, la fibrillation de l'oreillette d'un chien. De même, la quinine empêche, ou supprime, quand elle est déjà installée, la fibrillation auriculaire déterminée par la nicotine (CLERC et PEZZI), la pelletierine (TIFFE-NEAU et BOYER), ainsi que la fibrillation ventriculaire provoquée par le chlorure de baryum (CLERC et PEZZI)

ou par l'association chloroforme-adrénaline (BARDIER et STILLMUNKÈS).

D'après Paul BOYER, « cette action bathmotrope négative de la quinine s'exerce avant tout sur l'excitabilité auriculaire, notamment sur celle du nœud de Tawara et de ses connexions supérieures et inférieures; elle détermine surtout un allongement de la période réfractaire au niveau de ces régions. Dans ces conditions, les incitations sinusales, pour une partie d'entre elles, tomberaient à une période d'inexcitabilité, d'où la diminution du nombre des contractions auriculaires et ventriculaires ».

3) ACTION SUR LA CONTRACTILITÉ.

Action inotrope négative. La contractilité de la fibre musculaire cardiaque diminue fortement sous l'action de la quinine : la hauteur des contractions diminue et parfois on constate même de l'alternance ventriculaire, mise facilement en évidence sur les tracés électrocardiographiques. L'action inotrope négative atteindrait d'abord l'oreillette, puis le ventricule (STOKVIS, STARKENSTEIN). Cette diminution de la contractilité se traduit à la fois par des phénomènes cardiaques proprement dits : diminution de la hauteur des tracés auriculaire et ventriculaire, et par un phénomène circulatoire : chute de la pression sanguine.

4) ACTION SUR LA CONDUCTIBILITÉ.

Action dromotrope négative. CLERC et PEZZI surtout

ont montré que l'action de la quinine était caractérisée par un allongement de l'espace P R sur les tracés électrocardiographiques, ainsi que par un allongement de l'onde R et par un allongement du temps de propagation des extrasystoles ventriculaires provoquées. Cette action dromotrope négative se joint aux actions chronotrope, inotrope et bathmotrope négatives pour compléter l'action dépressive globale de la quinine sur toutes les fonctions du myocarde (P.-N. DESCHAMPS).

5) ACTION SUR L'APPAREIL NERVEUX EXTRINSÈQUE DU CŒUR.

La quinine diminue ou supprime l'excitabilité du vague, elle paralyse le centre du vague et, à doses plus fortes, le tronc lui-même de ce nerf peut devenir complètement inexcitable. (JEMSALEMSKI, BLOCK, STIENON). Elle paralyse l'arythmie vagale nicotinique (CLERC et PEZZI), pelletierinique (TIFFENEAU et BOYER). Pour CLERC et P.-N. DESCHAMPS, la quinine ne toucherait que peu l'excitabilité sympathique extracardiaque, mais atteindrait un peu plus celle du sympathique intracardiaque.

II. — ACTION CARDIAQUE DE LA QUINIDINE.

L'action cardiaque de la quinidine est en tous points comparable à celle de son isomère gauche, la quinine. On retrouve les mêmes effets chronotrope, inotrope, bathmotrope et dromotrope négatifs.

De même que la quinine, la quinidine ralentit le rythme sinusal, diminue ou supprime la fibrillation auriculaire provoquée par l'excitation faradique ou l'injection de substances toxiques, empêche ou supprime la fibrillation ventriculaire produite expérimentalement. Comme la quinine, la quinidine diminue la contractilité et la conductibilité est également touchée : allongement de l'espace P R (LEWIS).

La quinidine, comme la quinine, provoque une paralysie du vague. Quant à l'appareil sympathique cardiaque, il est encore plus réfractaire à la quinidine qu'à la quinine.

III. — COMPARAISON DE LA QUININE ET DE LA QUINIDINE.

La quinine et la quinidine ont donc une action cardiaque absolument identique. Ces deux alcaloïdes ne diffèrent que quantitativement; en effet, la quinidine est nettement plus active et plus toxique que la quinine.

ARILLAGA et ses collaborateurs ont constaté que la mort, par arrêt diastolique du cœur, survient après injection intraveineuse de 5 centigrammes de sulfate de quinidine par kilogramme, tandis qu'il faut dans les mêmes circonstances 10 centigrammes de sulfate de quinine. Un centigramme de quinidine par kilo diminue de moitié l'excitabilité faradique de l'oreillette, deux centigram-

mes l'abolissent complètement, alors que six centigrammes de quinine n'ont qu'une action incomplète. CLERC et PEZZI, de même, ont constaté qu'alors que même avec cinq à six centigrammes de chlorhydrate neutre de quinine, le cœur du chien ne cesse pas de battre, l'arrêt en diastole à la suite d'une injection intraveineuse de quinidine peut se produire avec une dose de deux centigrammes injectée d'emblée. Seuls, MACHT et TEAGRADEN admettent chez la grenouille une toxicité plus élevée de la quinine.

Il est difficile de préciser les facteurs qui confèrent une plus grande activité à la quinidine. Indépendamment de la constitution chimique, il semble cependant que le fait qui joue un rôle très important est la plus grande solubilité de la quinidine dans l'eau (Paul BOYER).

CHAPITRE II

ACTION DE LA QUINIDINE DANS L'ARYTHMIE COMPLETE PAR FIBRILLATION AURICULAIRE ET PAR FIBRILLO-FLUTTER

Médication élective de l'arythmie complète qu'il est le seul à pouvoir faire disparaître, le sulfate de quinidine revêt, pour cette raison, un intérêt considérable.

I. — INDICATIONS.

L'action pharmacologique de la quinidine permet, d'après les résultats seuls de l'expérimentation faite par de nombreux auteurs, d'espérer obtenir le retour au rythme normal dans l'arythmie complète. Les résultats cliniques confirment les hypothèses faites par la seule expérimentation. Au point de vue pathogénique, suivant la théorie admise sur la façon dont se produit la fibrillation, l'action neutralisante de la quinidine sera expliquée de façon différente.

Mais quoi qu'il en soit, l'arythmie complète doit être

combattue par le seul mode thérapeutique actuellement à notre disposition : le sulfate de quinidine.

Il est très séduisant d'employer le sulfate de quinidine lorsque l'arythmie complète s'accompagne de légers troubles d'insuffisance cardiaque car, alors, la régularisation du rythme cardiaque s'accompagne d'une amélioration des troubles fonctionnels et éloigne par conséquent l'échéance de la grande insuffisance cardiaque. Aussi, une indication thérapeutique est constituée par le syndrome de léger encombrement vasculaire périphérique ou dysstolie et par les états d'hyposystolie lorsque les accidents n'en sont pas trop prononcés et dans ce cas il convient de faire précéder la cure quinidinique par un traitement digitalique. Les cas où l'arythmie complète est apparue récemment depuis moins d'un an sont ceux où le succès est le plus probable par le traitement par la quinidine. L'arythmie complète est d'autant plus difficilement réductible qu'elle est installée depuis plus longtemps.

Le fait qu'il y ait ou non, dans l'arythmie complète, des lésions valvulaires, semble ne pas faire une énorme différence dans les résultats obtenus par le traitement quinidinique. Cependant, il résulte de nombreux travaux, en particulier ceux de VAQUEZ et LECONTE, que la régularisation obtenue dans l'arythmie complète avec lésions valvulaires est souvent moins durable que dans les cas sans lésions valvulaires.

II. — CONTRE-INDICATIONS.

La principale contre-indication du sulfate de quinine est la grande insuffisance cardiaque, c'est-à-dire les cas où à la dyspnée d'effort de la dyssystolie, aux congestions œdémateuses viscérales passives de l'hyposystolie, s'ajoutent les œdèmes du tissu cellulaire ou des séreuses. Quand cette asystolie est irréductible, l'emploi du sulfate de quinidine est formellement contre-indiqué car l'action dépressive qu'elle entraîne risquerait d'augmenter et d'accroître cette insuffisance cardiaque.

Cependant à côté de cette grande insuffisance cardiaque irréductible, qui contre-indique absolument l'emploi de la quinidine, il est d'autres cas où le traitement par la quinidine peut se discuter, par exemple les cas de bradycardies. M. LIAN a publié le cas de 6 malades présentant une arythmie complète à forme lente et chez qui un traitement par le sulfate de quinidine a été sans inconvénient et a pu même faire parfois disparaître la fibrillation auriculaire. Cependant, dans un cas de bradycardie, il importe d'employer très prudemment la quinidine et de surveiller étroitement le malade.

Enfin, il semble qu'il soit contre-indiqué d'employer la quinidine dans les cas où les malades ont déjà présenté une ou plusieurs embolies.

Par conséquent, s'ils n'ont pas eu antérieurement une embolie, s'ils ne sont pas bradycardiques ou s'ils n'ont

pas une grande insuffisance cardiaque, tous les sujets atteints d'arythmie complète doivent être soumis au traitement par le sulfate de quinidine. Si cette médication était toujours instituée précocement, dès l'apparition de l'arythmie complète, le pronostic des cardiopathies en serait fortement amélioré. (LIAN).

III. — INCIDENTS.

Ce sont des manifestations extrêmement légères dont il faut prévenir le malade. Il faut bien connaître leur bénignité et ne pas interrompre, sous le prétexte d'incidents sans gravité, la cure quinidinique qui est le seul traitement de l'arythmie complète.

Ces incidents sont des phénomènes d'intolérance légère, en général très supportables :

- parfois quelques coliques suivies ou non de diarrhée;
- parfois quelques brûlures et crampes gastriques;
- parfois quelques douleurs abdominales;
- ou bien céphalée parfois légère, parfois intense;
- on a aussi signalé quelques troubles visuels et quelques érythèmes.

Les malaises causés par la quinidine employée par voie intraveineuse sont parfois assez désagréables, mais se dissipent très rapidement : nausées, pâleur, sensation lipothymique, parfois vomissements.

IV. — ACCIDENTS.

Ils sont exceptionnels.

a) — L'asystolie aiguë peut s'expliquer facilement par l'action dépressive de la quinidine sur le myocarde. Mais cette éventualité est très rare, car la grande contre-indication de la cure quinidinique est l'insuffisance cardiaque nette.

b) — On a signalé deux ou trois cas de paralysie respiratoire avec accès de demi-coma subit, cyanose, sueurs, apnée, durant 3 ou 4 minutes. Mais ces accidents, quelque impressionnants, n'entraînent pas la mort.

c) — Les embolies sont rares également, cependant on a pu en observer. Ces embolies sont-elles vraiment à mettre sur le compte de la quinidine ? La conclusion qui ressort des statistiques est que les embolies constituent un gros danger de l'arythmie complète, mais elles sont plus rares chez les sujets traités par la quinidine.

d) — Enfin, la mort subite paraît une éventualité rarissime dans le traitement quinidiné et il semble difficile de mettre cet accident sur le compte du traitement institué. D'après M. LIAN, pareille éventualité est nettement plus fréquente chez les sujets atteints d'arythmie complète non traités par la quinidine.

V. — RESULTATS.

D'après M. LIAN, dans la plupart des statistiques d'arythmies complètes permanentes traitées par le sulfate

de quinidine, la régularisation du rythme est obtenue dans environ 40 p. 100 des cas.

De nombreux cas de succès ont été publiés dans le traitement de l'arythmie complète par le sulfate de quinidine.

PARKINSON et NICHOLL (*The Lancet*, 16 décembre 1922), ont obtenu les résultats suivants dans des cas de flutter. Sur quatre malades traités, un seul eut son rythme heureusement modifié: chez un autre, la digitale ayant provoqué de l'arythmie complète, la quinidine la fit disparaître et ramena un rythme normal.

GALLAVARDIN et GRAVIER (*Lyon Médical*, 10 mars 1923), rapportent deux cas d'auricular flutter types dans lesquels la quinidine restaura le rythme normal. Ces deux cas sont accompagnés de tracés électrocardiographiques réalisés avant et après la médication.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme de 60 ans qui, pendant plus de 2 ans, avait présenté une tachycardie régulière à 150 par flutter 2/1, avec bonne tolérance fonctionnelle. La digitaline et l'ouabaïne étaient restées inefficaces. Or, le flutter cessa rapidement dès le troisième jour d'un traitement par la quinidine aux doses habituelles et un rythme normal apparut qui persiste depuis.

* Dans le deuxième cas, il s'agissait d'un homme de 57 ans présentant une insuffisance cardiaque grave par cardiopathie sans lésions valvulaires. La tachycardie était

à 140 par flutter 2/1. La digitaline ne produisait aucun effet qu'une simple dégradation allorythmique, seule la quinidine réussit à restaurer le rythme normal.

K. GORDON (*Canadian Med. Assoc. Journal*, mars 1924) a donné la quinidine précédée de l'administration de digitaline dans deux cas de flutter et dans un cas de fibrillation. Le rythme normal reparut dans les trois cas, sans aucun malaise intermittent.

RIECKER (*Americ. Journ. of Med. Sciences*, août 1925) a essayé le traitement par la quinidine dans 52 cas d'arythmie complète. Il a restauré le rythme normal dans 79 p. 100 des cas.

BOURNE (*Canadian Med. Assoc. Jour.* Août 1928) rapporte le cas d'un homme de 40 ans présentant un flutter avec légère dilatation cardiaque. La digitale resta sans action : 45 grammes de quinidine (remarquablement tolérée dans ce cas) ramenèrent le rythme normal.

Nous concluerons avec M. LIAN que, lorsque l'arythmie complète ne s'accompagne pas d'insuffisance cardiaque, il convient d'instituer un traitement par le sulfate de quinidine, seul médicament actif. Dans presque la moitié des cas, on obtient la restauration du rythme et, presque toujours, ce résultat est durable. Notons enfin que la plupart des malades dont l'arythmie complète n'a pas disparu sous l'influence de la quinidine, se trouvent quand même bien du médicament qui diminue leurs palpitations et améliore tous les troubles fonctionnels.

CHAPITRE III

ACTION DE LA QUINIDINE PER OS DANS LA TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE DE BOUVERET

Nous ne nous attarderons pas à l'étude du traitement de la tachycardie paroxystique de BOUVERET par l'ingestion de sulfate de quinidine entre les crises. Il semble cependant que la cure médicamenteuse qui réussisse le mieux aux malades atteints de maladie de BOUVERET pendant les périodes entre leurs paroxysmes soit un traitement alterné de digitaline et de sulfate de quinidine, tous deux à faibles doses. Cette thérapeutique n'empêche pas toujours la réapparition des crises tachycardiques, mais il semble qu'elle diminue leur fréquence et certains auteurs ont même signalé des cas de rémissions si longues qu'il est presque permis de parler de guérison.

Par contre, le traitement des paroxysmes tachycardiques par le sulfate de quinidine per os semble n'avoir pas donné de résultat notable. En particulier, d'après les travaux de LIAN (*Journal Médical français*, T. XVII, n° 7,

juillet 1928) il semble que les crises ont été raccourcies, chez certains malades susceptibles. La cure quinidinique contre une crise de tachycardie paroxystique, peut s'instituer ainsi : dès le début, un comprimé de vingt centigrammes de sulfate de quinidine, un deuxième deux heures après, un troisième quatre heures après le premier, un quatrième six heures après le premier.

Le deuxième jour : cinq comprimés. Le troisième jour : six comprimés. Si la crise ne cède pas, il vaut mieux à ce moment là faire une cure digitalique pour parer à l'insuffisance cardiaque possible. LIAN ne conseille pas de continuer plus longtemps la médication quinidinique si aucun succès n'a été obtenu, car d'une part la prolongation de cette médication ne paraît avoir que peu de chances de juguler la crise; d'autre part parce que le danger des crises tachycardiques dépassant trois ou quatre jours, c'est l'insuffisance cardiaque et qu'à ce point de vue, l'emploi prolongé de la quinidine pourrait être nuisible en provoquant une insuffisance myocardique progressive.

La quinidine a été employée pour la première fois par WINTERBERG. Cet auteur a publié plusieurs observations de crises arrêtées par ce médicament.

SCOTT a obtenu un succès dans un cas où les crises avaient un caractère subintrant : quarante centigrammes de sulfate de quinidine en ingestion jugulèrent l'accès; le malade fut soumis à un traitement d'entretien (pa...

soixante centigrammes et ramené progressivement à vingt centigrammes pro die) qui empêcha toute récurrence pendant 6 mois. Après suppression du médicament, la tachycardie ayant recommencé, un nouveau traitement d'entretien fut institué qui y mit fin. Depuis lors, d'autres résultats encourageants ont été publiés par divers auteurs.

Maurice GILBERT, de Genève (*Schweiz, Med. Wochens.* n° 52, juillet 1925) a rapporté un cas de tachycardie paroxystique traitée et guérie par le sulfate de quinidine. Il s'agissait d'un homme de 54 ans chez qui la tachycardie était devenue permanente. L'administration du médicament a été faite par doses progressivement décroissantes, à partir de 1 gr. 25, jusqu'à stabilisation complète du rythme cardiaque normal; après quoi, fut institué un traitement d'entretien empêchant le retour de nouvelles crises (petites doses de quinidine, alternant avec petites doses de digitaline). La médication quinidinique a pu être maintenue les trois premiers jours de la semaine (vingt centigrammes par jour), pendant plus d'une année sans aucune conséquence fâcheuse.

C.-C. ILIESCU et SEBASTIANI (*Heart*, Vol. X, n° 3, 1923) exposent en détail un cas de tachycardie paroxystique dans lequel l'action de la quinidine a été d'une netteté remarquable. En effet, la quinidine eut raison de ces accès et en empêcha le retour; par contre, dès que la médication fut cessée, ceux-ci reparurent.

LEVINE et FULTON (*Journ. Americ. Med. Assoc.*, XCII,

n° 14, 6 avril 1929) rapportent 10 cas bien étudiés avec électrocardiogrammes de tachycardie ventriculaire cette fois, traités et améliorés par l'ingestion de sulfate de quinidine. La dose employée fut variable, atteignant dans certains cas et d'une manière continue, quatre-vingt centigrammes, trois fois par jour.

Quoi qu'il en soit, mettant à part les quelques heureux cas dans lesquels l'ingestion de sulfate de quinidine a produit des résultats appréciables, il semble que l'effet de cette médication soit à peu près nul sur les paroxysmes tachycardiques.

Le traitement par la quinidine per os n'ayant pas donné de résultats vraiment appréciables, il paraît préférable de recourir à l'emploi de ce médicament par voie intraveineuse, si du moins l'on n'est pas en présence d'une crise de tachycardie se greffant sur une lésion cardiaque mal compensée qu'elle aggrave encore ou s'il y a des signes d'insuffisance cardiaque manifeste.

CHAPITRE IV

ACTION DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE SULFATE DE QUINIDINE DANS LA TACHYCARDIE PAROXYSTIQUE DE BOUVERET

A. — SYMPTOMATOLOGIE DE LA MALADIE DE BOUVERET.

1) DESCRIPTION CLINIQUE DE LA CRISE.

BOUVERET, en 1889, publiait, dans la Revue de Médecine, un mémoire fondamental sur la « Tachycardie paroxystique essentielle » et donnait la première description d'ensemble de ce trouble du rythme cardiaque, constitué par des accès de tachycardie régulière survenant en dehors, en général, de toute lésion ou affection cardiaque connue. Toutefois, sous ce vocable, BOUVERET englobait des faits disparates : à côté de la tachycardie paroxystique auriculaire ou juxta-nodale, il décrivait sous le même nom la tachysystolie et la fibrillation auriculaire. Met-

tons également à part les paroxysmes de tachycardie ventriculaire.

En parlant de tachycardie paroxystique essentielle ou maladie de BOUVERET, proprement dite, il est donc bien entendu que nous n'aurons en vue que les tachycardies paroxystiques auriculaires ou juxta-nodales.

1) *Début de la crise.*

En pleine santé, quelquefois après un effort, une émotion ou en période digestive, rarement après une sensation plus ou moins nette de vertige ou de constriction thoracique, ou la perception d'un ou plusieurs coups sourds dans la poitrine, la tachycardie se déclenche brusquement et atteint d'emblée son maximum. Un nouveau rythme cardiaque se substitue au premier, comme si, a-t-on dit, « le cœur changeait de vitesse ».

2) *Signes subjectifs.*

Il n'existe en général que peu ou pas de dyspnée, et, bien souvent, le malade n'éprouve guère de sensations anormales. Certaines formes peuvent même être tout à fait latentes. Cependant, certains malades ressentent des palpitations violentes avec gêne, sensation de barre dans la poitrine, dyspnée, parfois abattement extrême, parfois anxiété et agitation. On a noté des nausées, des vomissements, de la diarrhée, une anoxerie absolue, avec un faciès pâle, grippé, couvert de sueurs. On a si-

gnalé des cas de syncope et des cas avec douleurs angineuses.

3) *Signes objectifs.*

A l'inspection, on note des battements tumultueux au niveau des jugulaires. Le pouls, battant souvent à plus de 200, est incomptable et sa fréquence ne peut être évaluée que par des moyens graphiques. Cependant la tension artérielle est en général normale.

L'auscultation, malgré la rapidité des bruits du cœur, permet souvent de noter une tendance au rythme fœtal. On note, en général, un peu d'oligurie.

4) *Terminaison de la crise.*

Rien n'est plus capricieux que la marche de l'accès. Durant parfois quelques secondes ou quelques minutes, parfois plusieurs heures ou plusieurs jours, la crise s'arrête en général aussi brusquement qu'elle a commencé, donnant au malade une sensation de choc dans la poitrine. Parfois le retour au rythme normal s'effectue après plusieurs sensations de choc qui traduisent l'apparition d'extrasystoles. Plus rarement, la crise s'arrête insensiblement, sans sensation subjective.

Les crises de tachycardie paroxystique durent le plus souvent quelques minutes ou quelques heures. D'après GALLAVARDIN et FROMENT qui ont publié une statistique de 177 cas de maladie de BOUVERET, un quart seulement des malades a présenté des paroxysmes atteignant de

12 à 48 heures, 10 malades seulement ont eu des accès de 2 à 10 jours, 7 autres de 10 à 30 jours; 3 ont dépassé le délai d'un mois et un a atteint l'année. Les accès tachycardiques dépassant une semaine et, à plus forte raison, un mois, restent donc des raretés.

2) CARACTÈRES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES.

Nous mettrons à part les tachycardies ventriculaires qui ne font pas partie de la maladie de BOUVERET proprement dite et qui n'entrent pas dans le cadre de notre étude. L'électrocardiogramme montre alors en général la disparition de l'onde P et la déformation et l'atypie du complexe ventriculaire.

L'électrocardiogramme montre que la tachycardie paroxystique essentielle a pour caractère graphique principal d'être une tachycardie nodale ou juxta-nodale, c'est-à-dire que le stimulus naît, non plus au niveau du nœud de KEITH et FLACK, mais au niveau du nœud de TAWARA ou dans son voisinage immédiat. Cette tachycardie hétérotrope, nodale ou juxta-nodale, se présente sous trois types bien individualisés dans la thèse de DONZELOT.

1) *Tachycardie supra-nodale.*

L'électrocardiogramme montre un raccourcissement considérable de l'espace P R. L'onde P est souvent plus ou moins modifiée ou même inversée.

2) *Tachycardie nodale.*

Le stimulus prend naissance exactement au nœud de

TAWARA et se transmet simultanément aux oreillettes et aux ventricules. L'onde P, superposée à R, n'est plus visible sur les tracés électrocardiographiques.

3) *Tachycardie infra-nodale.*

Cette forme est plus rare. Le stimulus naît au-dessous du nœud de TAWARA. L'onde P, postérieure à R, est négative.

Quelle que soit la variété envisagée, toutes ces formes de tachycardie nodale et juxta-nodale, ont un trait commun : le caractère normal du complexe ventriculaire.

B. — OBSERVATIONS AVEC ENREGISTREMENT ELECTRIQUE DE L'ARRET DE LA CRISE PAR DIVERS MOYENS.

Si, chez certains malades, la crise tachycardique s'arrête spontanément, il n'en est pas toujours de même et dans les cas de paroxysmes durant plusieurs jours et, à plus forte raison plusieurs semaines, il faut tout mettre en œuvre pour essayer de ramener le rythme cardiaque normal de manière à éviter l'insuffisance cardiaque grave.

Depuis longtemps sont connus un certain nombre de petits moyens mécaniques qui réussissent parfois à arrêter un accès tachycardique : effort respiratoire violent, inspirations profondes, immobilité en apnée dans le décubitus dorsal, absorption d'un volumineux bol alimentaire, etc...

Plus précis et plus actifs sont les moyens mécaniques

agissant directement sur le système vago-sympathique, par excitation du pneumogastrique. Ce sont la compression du paquet vasculo-nerveux du cou et surtout la compression des globes oculaires. Ce dernier procédé, bien que réussissant rarement, a cependant donné des résultats nets. Signalons en particulier deux observations relatant l'arrêt d'une crise de tachycardie par ce procédé, avec enregistrement électrique du changement de rythme cardiaque.

La première fut publiée par GALLAVARDIN (*Journal de Médecine de Lyon*, 6 décembre 1920). Il s'agissait d'une malade atteinte de rétrécissement mitral avec accès de tachycardie paroxystique chez qui une forte compression oculaire mit fin à l'accès, sous le contrôle de l'électrocardiogramme qui enregistra le ralentissement cardiaque. Il est à noter en outre que la compression du vague était impuissante à faire cesser le paroxysme.

La deuxième fut rapportée par CLERC, Noël DESCHAMPS et SURMONT (*Académie de Médecine*, 11 mars 1924). Il s'agissait d'une femme de 57 ans présentant depuis une dizaine d'années des crises d'intensité croissante et qui pouvaient durer jusqu'à 18 heures. Calmées d'abord par la quinidine administrée d'une manière subcontinue depuis 6 mois, ces crises subirent une nouvelle exacerbation au cours de la présente année sous l'influence de fortes émotions. La malade fut vue lors de l'une de ces crises. Une première compression oculaire, insuffi-

sante, avait amené une recrudescence de la vitesse des battements; une seconde produisit un ralentissement appréciable, mais incomplet; la troisième tentative, faite immédiatement après les deux autres, fut suivie, cette fois, d'un succès complet. L'électrocardiogramme a enregistré l'arrêt et a montré la réapparition de l'onde auriculaire à sa place normale.

Les crises de tachycardie paroxystique ne cessant que rarement par ces manœuvres mécaniques, de très nombreux traitements médicamenteux furent essayés, et des succès furent signalés par divers auteurs : ipéca, émétique (SAVY, de Lyon), ésérine (L. BLUM, P. MEYER et A. LÉVY, génésérine (PICHON, HABERT et Mlle KRITCHESKY), tartrate d'ergotamine (OPPENHEIM), composés de la choline (STARR), atropine (GALLAVARDIN, WILSON), ouabaïne (VAQUEZ, CLERC), digitale (WILSON et WISHART), etc... Chacun de ces traitements a des succès à son actif, mais échoue souvent. Quoi qu'il en soit, nous n'avons pas trouvé d'observations rapportant d'enregistrement électrique de l'arrêt des crises par ces diverses médications.

C. — OBSERVATIONS RELATANT L'ARRET DES CRISES TACHYCARDIQUES PAR LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE SULFATE DE QUINIDINE.

Certains auteurs ont eu recours à l'injection intraveineuse de sulfate de quinidine. Ne constituant peut-être

pas le traitement spécifique de la crise, cette méthode s'est révélée, dans certains cas, d'une remarquable efficacité.

1° OBSERVATION PERSONNELLE RECUEILLIE
DANS LE SERVICE
DU PROFESSEUR AUBERTIN

a) — ETUDE CLINIQUE.

Monsieur R... Edgar, électricien, entre dans le service du Professeur AUBERTIN à l'Hôpital de la Pitié, le 10 décembre 1939, pour une crise de tachycardie paroxystique qui dure depuis 3 jours. Il s'agit d'un homme de 45 ans dans les antécédents duquel on ne trouve rien d'intéressant à noter, sinon, pendant la guerre, en 1915, une affection étiquetée rhumatisme articulaire aigu dit le malade, qui semble n'avoir pas provoqué de vraies arthrites, mais des arthralgies fugaces et transitoires avec un peu de fièvre, ayant nécessité son évacuation. Il semble donc qu'il s'agisse d'un ancien rhumatisant chez lequel cependant on ne peut parler de vrai rhumatisme articulaire aigu.

Nous le voyons aujourd'hui à l'occasion d'une forte crise de tachycardie paroxystique, crise plus longue, plus angoissante que les précédentes. En effet, le malade nous dit avoir des crises semblables depuis 2 ans. Ces crises, survenant de préférence après la fatigue, après les efforts, débutant par la classique sensation de déclic dans la poitrine, duraient parfois quelques minutes seulement, parfois un quart d'heure, parfois une heure ou deux, leur arrêt laissant au malade une sensation de bien-être. Les crises sont allées en augmentant de durée et de fréquence depuis 2 ans. Au mois d'août 1939, une crise plus longue qui dura 3 jours, nécessita l'hospitalisation du malade à l'Hôpital Lariboisière où il fut traité par de la spasmo-

sédine et par des toni-cardiaques du type digitaline. Depuis, il a eu 5 ou 6 crises, d'environ 2 ou 3 jours, l'obligeant à interrompre son travail par la sensation d'angoisse, la fatigue générale, l'anorexie qu'elles entraînaient. La dernière crise date du début du mois de décembre et a duré 3 jours.

Le traitement institué depuis le début de ces accidents tachycardiques fut à base de coramine, de digitaline, de spasmosédine, mais il ne semble pas y avoir eu un résultat notable. Les crises revenaient toujours, plus fréquentes et plus longues. Notons que jamais le malade ne suivit de traitement, quel qu'il soit, entre les crises et qu'il ne fut soigné uniquement que lors des accès tachycardiques.

Brusquement, à la suite d'un gros effort physique, il y a 3 jours, le 7 décembre 1939 à 20 heures, débutant par l'habituelle sensation de déclic, commence une crise de tachycardie paroxystique qui, au début, inquiète peu le malade habitué à ce genre d'accidents; cependant, un peu étourdi, fatigué, mal à l'aise, il se couche et, suivant les prescriptions déjà indiquées, il prend de la digitaline et de la spasmosédine sans que cela influence son rythme cardiaque. Sa crise ne cédant pas, le malade se sentant de plus en plus mal à l'aise, angoissé, se décide, trois jours après, à entrer à l'hôpital.

Nous nous trouvons alors devant un homme fatigué, légèrement dyspnéique, se plaignant de légères douleurs précordiales, d'étourdissements, d'insomnie, d'anorexie, de lassitude générale. Le diagnostic de tachycardie paroxystique s'impose tout de suite dès que l'on connaît l'histoire du malade, dès que l'on ausculte son cœur qui bat très rapide, mais régulier sembler-il, à un rythme difficile à apprécier à l'oreille, mais qui nous paraît être d'environ 180 à 200. La rapidité du rythme nous empêche d'affirmer l'inexistence de souffle valvulaire ou de bruit surajouté. L'examen général du malade ne montre rien

d'anormal. La tension artérielle est de 13-9 (appareil de VAQUEZ). Poumons normaux. Appareil digestif normal. Système nerveux normal : les réflexes tendineux, les pupilles réagissent bien. Urines normales; pas de sucre, pas d'albumine. Urée sanguine : 0,40 gr. Réactions sérologiques spécifiques négatives. Cependant, sans que l'on puisse parler de véritable défaillance cardiaque, l'examen permet de mettre en évidence une oligurie à 500-600 cc. par 24 heures et une légère sensibilité du foie qui affleure le rebord des fausses côtes.

L'électrocardiogramme, enregistré à l'entrée du malade dans le service, montre une tachycardie à 180 qui semble de type infra-nodal. Deux injections sous-cutanées d'atropine restant sans effet, on décide, chez ce malade qui semble commencer un léger état d'insuffisance cardiaque, de parer au plus pressé et d'instituer sans attendre davantage un traitement toni-cardiaque que l'on commence le 13 décembre par une injection intraveineuse de 1/4 mmgr. d'ouabaïne. Cette thérapeutique s'avérant sans effet sur le rythme cardiaque, on décide d'essayer un traitement plus actif, et, 6 heures après l'injection d'ouabaïne, on pratique, lentement, une injection intraveineuse de 0,25 gr. de sulfate de quinidine, thérapeutique qui ne produit absolument aucun résultat notable sur la tachycardie.

Le lendemain, 14 décembre, le cœur battant à 240, on pratique une nouvelle injection de sulfate de quinidine, injectant cette fois 0,40 gr. On obtient un ralentissement très net; deux minutes après l'injection, le rythme du cœur passe de 240 à 120, rythme qui se maintient pendant 5 minutes, puis le cœur recommence à battre à 240. Devant cette crise qui dure depuis 7 jours, devant l'oligurie et la légère sensibilité hépatique, devant la dyspnée qui gêne le malade et qui semble augmenter, somme toute, devant cette insuffisance cardiaque qui

menacé, on décide alors de continuer un traitement uniquement toni-cardiaque et on fait au malade une injection intra-veineuse de 1/4 mmgr. d'ouabaïne chaque jour. Au bout de la cinquième piqûre, dans la nuit du 17 au 18 décembre, c'est-à-dire 10 jours après le début de la crise tachycardique, le rythme cardiaque change brusquement, le cœur se met à battre à 90 et le malade ressent une sensation de bien-être contrastant avec la gêne très marquée qui a duré pendant toute la crise tachycardique.

A l'examen, on se trouve alors en présence d'un cœur calme, régulier, bien frappé, battant à 80, à l'auscultation duquel on ne trouve rien d'anormal. La tension artérielle est de 12-8. La diurèse a repris normalement. Le foie n'est plus sensible. Les jours suivants, le malade, nullement dyspnéique, se sent tout à fait bien; il accuse cependant quelques déclics passagers dans la poitrine et en effet l'auscultation permet parfois de surprendre une extrasystole.

Le malade est alors mis au traitement suivant :

- 20 gouttes de coramine chaque jour;
- 3 gouttes de digitaline chaque jour, pendant trois jours par semaine;
- 0,40 gr. de sulfate de quinidine per os, les trois jours suivants;
- Repos le septième jour.

Nous réservons un chapitre spécial aux modifications intéressantes des tracés électrocardiographiques.

Brusquement, 12 jours plus tard, suivant le traitement institué, sans aucun écart de régime, sans le moindre effort la moindre fatigue, le 30 décembre à 1 h. 30 du matin, le malade est réveillé par une crise de tachycardie paroxystique. Le rythme cardiaque est impossible à apprécier à l'oreille et le tracé électrocardiographique le montre à 280. Sans s'attarder aux petits moyens habi-

tuels employés contre les crises de tachycardie paroxys-tique, chez ce malade que semble menacer l'insuffisance cardiaque, on décide de recourir à une thérapeutique plus active et d'instituer d'emblée un traitement toni-cardia-que et anti-fibrillatoire. Le 30 décembre à 15 h., on fait une injection intraveineuse de 1/2 mmgr. d'ouabaïne qui reste sans effet sur le rythme cardiaque. Deux heures après, c'est-à-dire à 17 heures, on fait une injection intra-veineuse de sulfate de quinidine sous le contrôle de l'élec-trocardiogramme. On fait une injection lente — qui dure une minute — et on injecte en tout 0,40 gr. de sulfate de quinidine. Le rythme initial étant à 280, pendant l'in-jection même de la quinidine, après en avoir injecté 0,30 gr. le rythme passe brusquement de 280 à 170, arrêt qui est d'ailleurs perçu subjectivement et signalé par le malade lui-même.

On continue à prendre des tracés pendant les minutes qui ont suivi :

Avant l'injection, le cœur bat à	280
1 minute après, le cœur bat à	170
2 minutes après, » »	160
5 » » » »	150
10 » » » »	140
20 » » » »	130
½ heure » » »	120
1/2 heure » » »	120

Par conséquent, avec une injection intraveineuse de 0,40 gr. de sulfate de quinidine précédée par une injec-tion de 1/2 mmgr. d'ouabaïne, deux heures avant, le rythme cardiaque est passé de 280 avant l'injection à 120 une heure après. Le lendemain matin, le cœur battait, calme et régulier, à 80.

L'injection fut très bien supportée par le malade qui se plaignit seulement de malaise vague, quelques siffle-ments dans les oreilles, un état d'angoisse mal défini, une

impression nauséuse, une légère sensation lipothymique. Tous ces troubles, très légers d'ailleurs, disparurent très rapidement et le malade ne se trouva plus que dans l'état de bien-être qui suit toujours l'arrêt de ses crises.

Le malade, remis au traitement alterné de digitaline et de sulfate de quinidine per os, se sentait bien, mais signalait cependant encore quelques sensations de déclics. Alors, de nouveau, sans écart ni de traitement ni de régime, le 3 janvier dans l'après-midi, il eut deux crises tachycardiques qui ont duré 20 minutes. Puis, le 4 janvier à 1 heure du matin, a brusquement débuté une nouvelle crise de tachycardie paroxystique à 280. De nouveau, devant la rapidité du rythme cardiaque et devant les menaces de défaillance cardiaque, nous avons jugé opportun de ne pas recourir aux petits moyens habituels si souvent inefficaces et d'instituer tout de suite le traitement ouabaïne-quinidine, plus énergique, qui a arrêté la crise précédente.

Le 4 janvier, à 15 heures, on fait donc une injection intraveineuse de 1/2 mmgr. d'ouabaïne qui, sous le contrôle de l'électrocardiogramme enregistré avant, pendant et après l'injection, ne produit aucune modification du rythme. Un quart d'heure après, on injecte lentement dans la veine — l'injection a duré une minute — 0,50 gr. de sulfate de quinidine. Dès la fin de l'injection et surtout dans les minutes qui suivent, le rythme commence à diminuer de fréquence. On a enregistré des tracés pendant les minutes qui ont suivi :

Avant l'injection, le cœur bat à	280
1 minute après, le cœur bat à	180
2 minutes après, » »	160
5 » » » »	120
10 » » » »	105
15 » » » »	100
$\frac{1}{2}$ heure » » »	100
1 heure » » »	100

Une injection intraveineuse de 0,50 gr. de sulfate de quinine précédée d'ouabaine, a donc instantanément considérablement ralenti le rythme puisque un quart d'heure après l'injection, le cœur, qui battait à 280, ne bat plus qu'à 105. L'injection a produit au malade le même vague état de malaise qui s'est dissipé très rapidement et, le cœur battant normalement, le malade n'a plus ressenti qu'une sensation de bien-être.

Les jours suivants, l'examen clinique ne révèle rien d'anormal. Cependant, à l'auscultation du cœur, on perçoit, de temps en temps, quelques extrasystoles. Il n'y a aucun symptôme d'insuffisance cardiaque. Le pouls, calme, régulier, bat à 80-90. La tension artérielle est à 14-9. Le malade, qui se sent tout à fait bien, est remis au traitement digitaline-sulfate de quinine per os et enfin, le 24 janvier, c'est-à-dire 20 jours après la fin de sa dernière crise, il sort de l'Hôpital.

b) — INTERPRÉTATION DES TRACÉS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES.

On a enregistré un très grand nombre d'électrocardiogrammes entre les crises et toutes les injections pratiquées furent faites sous le contrôle de l'électrocardiogramme.

11 décembre 1939. — A l'entrée du malade dans le service. Le cœur bat à 180 d'une régularité parfaite. Le soulèvement R apparaît normal, suivi d'une onde S ayant une profondeur moyenne et précédé d'un Q bien visible. Il est suivi d'une onde T diphasique, régulière et assez pointue. Le soulèvement R est légèrement élargi. Immédiatement après le soulèvement S, dans la partie descendante de l'onde T, on voit, à certaines révolutions cardiaques, une légère pointe qui représente probablement une onde P atypique. On peut donc considérer cette tachycardie comme infra-nodale.

En D II, élargissement de l'onde R et crochetage de la branche descendante de R. L'onde P ne paraît pas visible.

En D III, l'onde T n'est pas diphasique et suit presque immédiatement la branche descendante de R.

13 décembre 1939. — La tachycardie est de 270. Tous les tracés électrocardiographiques enregistrés pendant les injections intraveineuses d'ouabaïne ou de quinidine sont pris en D II.

Avant l'injection, le tracé a les mêmes caractères que le 11 décembre : R élargi sans Q ni S visibles, avec renflement à la branche ascendante et surtout descendante de R. T est diaphasique.

Immédiatement après l'injection de 0,30 gr. de sulfate de quinidine intra-veineux, on ne note aucun ralentissement appréciable, mais :

- 1) Le voltage de R est faible et diminué de moitié.
- 2) Sur la branche descendante de R, le renflement est remplacé par un crochetage très net.
- 3) Pas de modifications sensibles de T.

Mêmes particularités une minute, trois minutes, cinq minutes après.

15 minutes après, le crochetage a disparu et les électrocardiogrammes semblent identiques à ceux d'avant l'injection à part le bas voltage qui persiste.

Une heure après, le voltage se rapproche de son apparence antérieure.

Cinq heures après, le voltage est redevenu ce qu'il était auparavant.

14 décembre 1939. — Avant l'injection de 0,40 gr. de sulfate de quinidine. Le rythme est à 280; les particularités électrocardiographiques sont les mêmes, à cela près que la branche ascendante de R commence sur la partie terminale de T qui se trouve au-dessus de la ligne isoelectrique.



Fig. 1. Electrocardiogramme du 14 décembre 1939.
Montrant un passage brusque du rythme de 250 à 150.

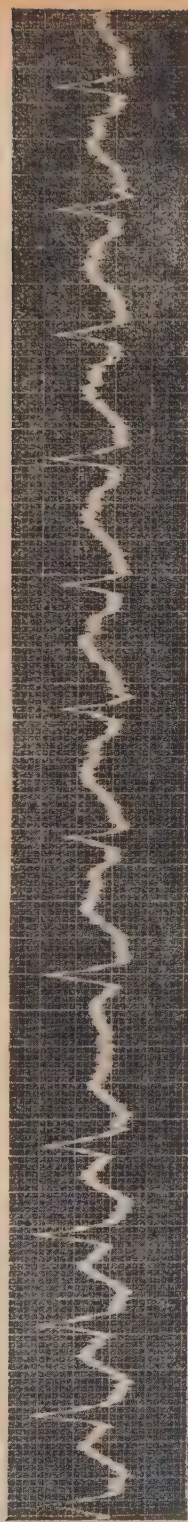


Fig. 2. Electrocardiogramme du 30 décembre 1939
Montrant un passage brusque du rythme de 280 à 170.

Pendant l'injection, on ne note aucun changement appréciable, sinon que T est plus élevé.

Deux minutes après l'injection, on note une systole de 250 ayant toujours les mêmes caractères, puis une systole à 175; dans cette dernière, T est complètement dégagé et la branche ascendante de R part de la ligne isoélectrique. Ensuite vient une pause correspondant à un rythme de 64 qui présente une extrasystole ventriculaire. Puis, un écartement à 115 avec un T à peine diphasique et bien dégagé suivi d'un soulèvement que nous considérerons comme un P étant donnés ses rapports chronologiques avec R. A partir de ce moment, le rythme est de 150 et les caractères de l'électrocardiogramme sont identiques à ce qui nous venons de décrire; à noter cependant que S devient de plus en plus marqué. (Fig 1.)

Cet état de tachycardie réduite à 150 environ a duré cinq minutes pendant lesquelles les caractères électrocardiographiques sont à peu près les mêmes mais avec S de plus en plus profond.

Quinze minutes après l'injection, le rythme est remonté à 175. La branche ascendante de R part de nouveau d'un T qui est très au-dessus de la ligne isoélectrique, la branche descendante de R descend lentement avec plusieurs crochetages. Elle est suivie presque immédiatement d'un petit soulèvement pointu qui peut être interprété comme un P.

Vingt-cinq minutes après, le rythme est revenu à 225 et l'aspect des tracés a beaucoup changé, le voltage de R est redevenu très bas. T est diphasique, mais, immédiatement après, la branche descendante de R, existe un petit soulèvement pointu qui peut encore ici être considéré comme l'onde P.

18 décembre 1939. — Un tracé pris, après la première crise, montre un rythme régulier à 100.

En DI, la largeur de R est normale, les dépressions Q

et S sont visibles. T n'est plus diphasique. P est bien prononcé et séparé de R par un espace de 5/100. R est sans renflements.

En D II, R est élargi avec un léger renflement de sa branche ascendante et surtout descendante. T est aplati et peu marqué. P est absolument normal.

En D III, le soulèvement R est de faible voltage. T est nettement inversé, P est peu visible.

20 décembre 1939. — Le rythme est à 85.

En D I, tracé sensiblement normal.

En D II, T est encore un peu aplati. P est bifide.

En D III, T et P sont négatifs.

21 décembre 1939. — Rythme à 90. Mêmes caractères électrocardiographiques.

En D II, T nettement diphasique.

En D III, T et P sont négatifs.

30 décembre 1939. — Crise tachycardique à 280.

En D I, mêmes caractères électrocardiographiques qu'à la première crise avec cette différence que S est beaucoup plus profond et que, d'une manière constante, on constate, immédiatement après S, un petit soulèvement régulier que l'on peut considérer comme une onde P. Il est suivi d'une onde T diphasique.

En D II, mêmes caractères, mais le soulèvement considéré comme l'onde P n'est plus visible.

En D III, T est diphasique.

30 décembre 1939. — On fait des injections d'ouabaïne et de quinidine sous le contrôle de l'électrocardiogramme enregistré en D II.

L'injection intraveineuse d'ouabaïne ne produit aucun changement ni sur le rythme, ni sur la forme des tracés.

Deux heures plus tard : injection intraveineuse de 0,40 gr. de sulfate de quinidine. Vers la fin de l'injection, à environ 0,30 gr. de quinidine, on voit soudain un écar-

tement à 125. T, diphasique, se dégage complètement et, avant l'onde R suivante, apparaît une onde arrondie que l'on peut considérer comme P. Les systoles suivantes sont plus rapides et d'un rythme régulier de 160. R a les mêmes caractères que précédemment, mais le soulèvement apparu prend place avant la fin de l'onde T, donnant à cette dernière un aspect à deux bosses. A la fin de l'injection, les caractères sont les mêmes. (Fig. 2.)

Une minute après, le rythme est légèrement accéléré et aux environs de 170. Le soulèvement bifide ne se voit plus; il n'y a plus qu'un soulèvement correspondant à T, quelquefois cependant il semble bifide.

Deux minutes après, mêmes caractères avec, assez souvent, bifidité de T. Le rythme est à 160.

Trois minutes après, le rythme est à 150. T est normal, moins élevé et sans bifidité appréciable.

Cinq minutes après, rythme à 140; le soulèvement T est double.

Dix minutes après, rythme à 130. T est diphasique. Immédiatement après le sommet de T et avant que sa branche descendante n'ait atteint la ligne isoélectrique, on voit un soulèvement bifide qui est indiscutablement une onde P, car il est superposable au P que présente le tracé pris en D II le 20 décembre 1939.

Vingt minutes après, même rythme et mêmes particularités.

Trente minutes après, même aspect électrocardiographique. Le rythme est à 120.

Une heure après, le rythme est un peu au-dessous de 120. Le tracé se rapproche plus encore de la normale car T, bifide, est nettement séparé de P.

31 décembre 1939. — Le lendemain, le rythme est à 87. Les tracés, pris dans les trois dérivations sont identiques à ceux enregistrés avant la crise tachycardique.

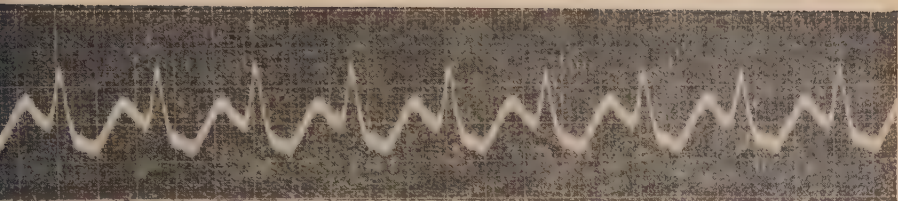
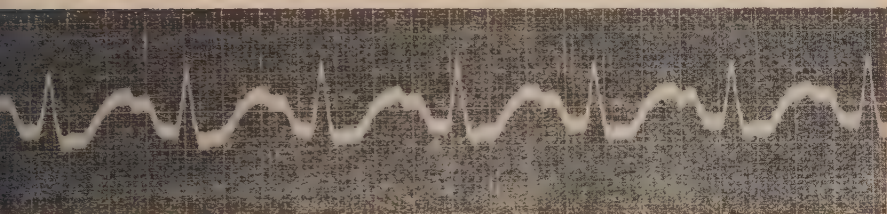
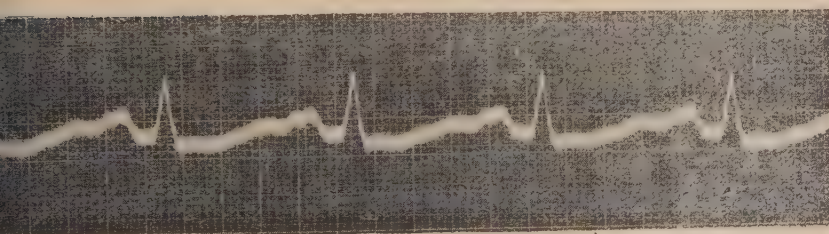


Fig. 3. — a) Electrocardiogramme du 4 janvier 1940.
Tracé en D II avant l'injection de quinidine. Rythme
à 280.



b) 2 minutes après l'injection intraveineuse de sulfate
de quinidine : rythme à 160.



c) 10 minutes après l'injection de quinidine : rythme
à 105.

En D II, T est aplati et bifide. P, également bifide, est très éloigné de T. L'espace S T est un peu allongé.

2 janvier 1940. — Rythme à 90. Tracés électrocardiographiques pratiquement normaux, sauf la bifidité de P en D II et l'inversion de T en D III.

4 janvier 1940. — Crise de tachycardie paroxystique à 280. (Fig. 3. — a.).

Injection intraveineuse de 1/2 mmgr. d'ouabaine pendant et après laquelle on ne note aucune modification des tracés.

Un quart d'heure après, injection de 0,50 gr. de quinine poussée en une minute. Pendant l'injection, aucune modification de la forme du tracé, mais un très léger ralentissement amenant le rythme cardiaque à 250.

Une minute après l'injection, le rythme passe à 175. Après la branche descendante de R, on note une grosse élévation correspondant certainement à T et P réunis: en effet, à certaines révolutions cardiaques, on en voit nettement le sommet devenir bifide. Cette bifidité semble aller en se précisant dans la minute qui suit la fin de l'injection.

Au bout de deux minutes, mêmes caractères. T et P se séparent nettement. On note une bifidité constante de P. (Fig. 3 — b.).

Cinq minutes après, rythme à 120. Aspect analogue à celui noté lors de la précédente administration de ouabaine-quinidine. Avant le retour de T à la ligne isoélectrique, apparaît une onde P, très nettement bifide.

Dix minutes après, rythme à 105. T. est cette fois diphasique et très aplati; P, encore un peu bifide, s'en détache très nettement. (Fig. 3. — c.).

Quinze minutes après, le rythme est à 100. Le tracé a les mêmes caractères, excepté que P est moins nettement bifide.

Trente minutes après, la bifidité de P reparaît et le rythme est à 100.

5 janvier 1940. — Les caractères des tracés électrocardiographiques sont identiques à ceux notés entre les crises et le rythme cardiaque se maintient aux environs de 100.

2° OBSERVATIONS ANTERIEURES

Sans prétendre à une bibliographie absolument complète, nous allons rappeler, en les résumant, les observations que nous avons pu trouver dans la littérature, se rapportant à ce sujet.

SINGER et WINTERBERG paraissent avoir été les premiers à utiliser les injections intraveineuses de quinine, employant une dose unique de bichlorhydrate de quinine variant entre 0,40 gr. et 0,75 gr. Ces auteurs traitèrent 9 malades en plein accès de tachycardie, obtenant dans 6 cas l'arrêt brusque avec rétablissement du rythme normal en quelques secondes ou tout au moins 10 minutes après l'injection intraveineuse de quinine.

1° OBSERVATION DE SEBASTIANI

(*II Policlinico*, sezione pratica, 20 septembre 1926,
p. 314) — Résumée.

Mme L. C..., 37 ans, sans antécédents notables, sauf des crises de palpitations depuis 6 ans. Le 12 juillet 1925, elle entre à l'hôpital pour une crise de tachycardie paroxystique de type atrio-ventriculaire : rythme régulier à

240. Une injection intraveineuse de 0,50 gr. de sulfate de quinidine ramène, 2 heures après, le pouls à 88.

Cinq crises se déclenchèrent successivement dans les mois suivants, et furent traitées de la même manière. Toutes furent coupées brusquement par l'injection intraveineuse de quinidine, l'une d'entre elles ne cédant qu'à une seconde injection.

Une septième crise, malgré plusieurs injections intraveineuses de quinidine, ne céda pas et s'arrêta spontanément quelques jours après.

Enfin, une dernière crise en avril 1926, s'arrêta immédiatement après l'injection intraveineuse de 0,40 gr. de sulfate de quinidine.

2° OBSERVATION DE LEVINE et BLOTNER

(The American Journal of the Medical Sciences,

Novembre 1926, p. 660) — Résumée

Femme de 44 ans ayant, depuis l'âge de 30 ans, des accès de tachycardie paroxystique qui deviennent plus longs et plus fréquents. Vue le 12 novembre 1925 pour une crise durant depuis 32 heures.

Malade très shockée : pâleur, refroidissement. Cœur, régulier, bat à 202. La compression des globes oculaires reste sans effet. L'injection intraveineuse de 0,20 gr. de sulfate de quinidine ramène instantanément le rythme à 88 et la malade se remet rapidement.

3° OBSERVATION DE GERAUDEL et MOUQUIN

(Paris Médical, 7 juillet 1928) suivie par GOULET.

(Thèse de Doctorat, Paris 1929) — Résumée

Femme de 24 ans présentant depuis 4 ans des crises de tachycardie paroxystique environ tous les deux mois.

Entre les crises, on trouve à l'auscultation un souffle systolique d'insuffisance mitrale d'origine rhumatismale certaine.

Le 16 mai 1928, crise tachycardique à 200, qui dure depuis 4 jours. Etat général shocké. Aucune action de la compression des globes oculaires et de l'ingestion de sulfate de quinidine. Une injection intraveineuse de 0,20 gr. de chlorhydrate basique de quinine ne produit aucun résultat. Une seconde injection, de 0,40 gr., arrête immédiatement la crise et ramène de rythme à 110-120. L'arrêt fut enregistré électrocardiographiquement.

Trois autres crises, traitées de la même manière, furent arrêtées aussi instantanément par l'injection de quinine.

4° OBSERVATION DE GOULET

(Thèse de Doctorat, Paris 1929) — Résumée

Jeune fille de 26 ans présentant depuis 10 ans des crises de tachycardie. Quelques premières crises s'arrêtant spontanément ou cédant à l'injection intraveineuse d'ouabaïne ou à l'ingestion de sulfate de quinidine.

Crise avec pouls incomptable, au-dessus de 200. Une injection intraveineuse d'environ 0,15 gr. de chlorhydrate basique de quinine amène le pouls à 110. Une deuxième injection de 0,20 gr. amène le rythme cardiaque à 90.

5° OBSERVATIONS DE PADILLA et COSSIO

(*Le Semana Medica*, n° 45, 6 novembre 1930), et (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1931, p. 401) — Résumées.

I

Homme de 24 ans présentant depuis 3 ans des crises de tachycardie paroxystique. Examen : pouls incompta-

ble; foie gros et sensible : rythme embryocardique. L'électrocardiogramme montre une tachycardie supra-nodale à 190.

On pratique une injection intraveineuse de 0,50 gr. de sulfate de quinidine sous le contrôle de l'électrocardiogramme. Arrêt brusque de l'accès avant même la fin de l'injection : le rythme passe à 100.

Nouvelle crise le lendemain arrêtée avec le même succès.

II

Homme de 54 ans ayant des crises tachycardiques depuis 6 ans, se présentant au milieu d'un accès : pouls rapide à 175, rythme embryocardique. Les tracés montrent une tachycardie supra-nodale à 175. Une injection intraveineuse de 0,50 gr. de sulfate de quinidine ramène brusquement le rythme à 75.

III

Homme de 40 ans atteint depuis l'âge de 12 ans d'accéléérations brèves du pouls. Actuellement le rythme se maintient constamment à 160 et le malade commence à présenter des signes d'insuffisance cardiaque.

Une injection intraveineuse de 0,50 gr. de sulfate de quinidine ramène en quelques minutes le pouls à 80.

IV et V

Deux observations dans lesquelles l'injection intraveineuse de sulfate de quinidine a fait cesser la tachycardie mais il s'agissait de cas de flutter auriculaire. Notons cependant que, dans l'un des cas, on injecta, en une seule fois, 1 gr. 50 de quinidine sans accidents.

6° OBSERVATION de DUMAS et ANSTETT. (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 19 avril 1932; *Lyon Médical*, 26 juin 1932, p. 708) — Résumée.

Sujet de 59 ans présentant de la tachyarythmie à 160, sans doute par fibrillation auriculaire. Une injection intraveineuse de 0,75 gr. de sulfate de quinidine ramène un rythme régulier à 80.

Une deuxième crise de tachycardie à 200 fut coupée par une injection de 0,50 gr. de quinidine et le rythme fut ramené à 70.

7° OBSERVATION de TILLIER. (*Thèse de Doctorat*, Lyon 1933) — Résumée.

Mme F..., 40 ans, porteuse d'une maladie mitrale, d'origine rhumatismale certaine, présentant depuis 8 ans des crises de tachycardie paroxystique. La malade, suivie pendant plus d'un an, présenta plusieurs dizaines de crises tachycardiques; huit fois, la longueur de l'accès nécessita l'injection de quinidine.

A huit reprises, une injection intraveineuse de 0,40 gr. de sulfate de quinidine, poussée très lentement, ramena brusquement le rythme de 180 à 90, soit avant même la fin de l'injection, soit juste à la fin, soit dans les minutes qui ont suivi.

8° OBSERVATION de FROMENT (*Paris Médical*, 6 mai 1939)..

L'auteur publie un tracé d'une netteté remarquable, reproduisant l'arrêt d'une crise de tachycardie paroxystique par l'injection intraveineuse de sulfate de quinidine, le rythme passant brusquement à la fin de l'injection de 200 à 120.

9° OBSERVATION INÉDITE (*actuellement sous presse*) de
M. CLERC. — Résumé.

Jeune femme de 34 ans, présentant depuis l'âge de 15 ans, des crises tachycardiques, entrée à l'hôpital le 16 juin 1939 en plein paroxysme tachycardique ayant débuté 10 jours auparavant.

Malade pâle, aux jugulaire battant tumultueusement au pouls régulier mais quasi incomptable, au cœur régulier. Aucun signe de défaillance cardiaque important. L'électrocardiogramme montre une tachycardie régulière à 220.

On soumit la malade à des injections d'huile camphrée; on essaya, à plusieurs reprises, la compression des globes oculaires et la manœuvre de CZERMAK sans aucun résultat; même insuccès les deux jours suivants avec des injections intraveineuses d'atropine à 1/4 mmgr. de même d'ailleurs qu'avec les injections intraveineuses d'ouabaïne à 1/4 mmgr. La poudre d'ipeca n'eut pas plus d'effet. Enfin, on fit une injection intraveineuse de 0,30 gr. de quinidine qui produisit un état de lipothymie sans aucune modification des tracés électrocardiographiques. Une infiltration novocaïnique du ganglion stellaire gauche n'eut pas plus d'influence sur la tachycardie et on laissa alors la malade à l'ouabaïne. Enfin, au bout de 19 jours, la crise tachycardique s'arrêta spontanément.

10° OBSERVATION de HEPBURN et RYKERT
(*The American Heart Journal*, Tome XIV, p. 620, 1937).

HEPBURN et RYKERT rapportent 26 cas de tachycardie ventriculaire diagnostiquée cliniquement et confirmée par l'électrocardiogramme, dont 9 furent traités par le sulfate de quinidine intraveineux. Six de ces 9 cas étaient vivants 4 ans après leur crise, alors que un seul des 17 autres malades a survécu plus de 15 jours.

11° OBSERVATION INÉDITE de M. MOUQUIN

Monsieur le Professeur MOUQUIN a eu l'amabilité de nous faire part de l'observation d'un malade atteint également de tachycardie ventriculaire. Les injections intraveineuses de quinine produisirent, sinon un arrêt de la crise tachycardique, du moins un freinage très net.

CHAPITRE V

ACTION DE L'ASSOCIATION MEDICAMENTEUSE OUABAIN-QUINIDINE

L'observation que nous avons relatée, montre le succès obtenu par l'administration intraveineuse de sulfate de quinidine qui est précédée d'injection intraveineuse d'ouabaine. Il semble que cette médication qui nous a bien réussi, mérite d'être employée, car on peut en espérer d'heureux résultats.

1) SES AVANTAGES.

L'étude de l'action pharmacologique de la quinidine nous a montré l'action dépressive globale de ce corps sur le myocarde. C'est pourquoi la quinidine est contre-indiquée dans les cas où il y a un peu d'insuffisance cardiaque. Même quand la crise tachycardique ne s'accompagne pas encore d'insuffisance cardiaque, l'action de la quinidine seule n'est peut-être pas sans dangers à cause de l'action dépressive qu'elle exerce sur le cœur. Bien

que PADILLA et COSSIO affirment l'innocuité absolue des injections intraveineuses de quinidine, nous pensons que l'injection préparatoire d'ouabaïne par la voie intraveineuse ne peut présenter que des avantages.

L'ouabaïne, excellent toni-cardiaque, lutte d'abord contre l'apparition possible d'une insuffisance cardiaque. D'autre part, il semble que ce corps ait sur la fibre myocardique une action préparatoire qui rend ensuite plus efficace l'action des sels de quinidine.

II) PRATIQUE DE LA METHODE.

Ce traitement à la fois toni-cardiaque et antifibrillaire permet d'espérer d'heureux résultats. Des expériences plus nombreuses et plus prolongées permettaient de préciser la meilleure technique à employer. L'observation de notre cas personnel nous permet de tirer quelques conclusions pratiques :

1) *Dose d'ouabaïne.* — Dans le cas que nous avons observé, chez ce malade qui avait déjà reçu une série d'injections intraveineuses d'ouabaïne, voulant obtenir une action toni-cardiaque énergique et rapide, nous avons injecté 1/2 mmgr. d'ouabaïne. Il nous semble cependant qu'il suffirait d'injecter 1/4 mmgr. dans le cas où il s'agirait de malades non déjà traités par l'ouabaïne.

2) *Dose de quinidine.* — D'après PADILLA et COSSIO, les injections intraveineuses de sulfate de quinidine sont d'une innocuité absolue. Les doses injectées varient sui-

vant le poids du sujet et la résistance présentée par le trouble du rythme à la médication quinidinique. Chez un sujet dont le poids varie entre 60 et 80 kilos, PADILLA et COSSIO font une première injection de 0,50 gr. de sulfate de quinidine; si la dose est insuffisante pour ramener le rythme normal, 24 ou 48 heures après, on fait une nouvelle injection intraveineuse mais à dose plus élevée, habituellement 1 gr. De toutes façons, il paraît téméraire à ces auteurs de dépasser le chiffre de 0,15 gr. par 10 kilos.

Il nous semble cependant que ces doses sont un peu élevées et peut-être non exemptes de dangers. D'après notre expérience personnelle, nous conseillons une injection de 0,50 gr. de sulfate de quinidine intraveineux, injection que l'on peut renouveler si le rythme normal n'est pas rétabli.

3) *Intervalle utile entre les deux injections.* — L'intervalle de temps entre les deux injections nous paraît d'une grande importance. Il ne nous est pas interdit de penser que peut-être, lors de la première crise tachycardique qu'à présentée notre malade, si nous avions pratiqué l'injection de quinidine plus vite après celle d'ouabaïne, nous aurions obtenu un résultat; mais ceci n'est qu'une hypothèse.

Envisageons seulement les deux accès tachycardiques où notre traitement a produit le rétablissement du rythme cardiaque normal. Quant nous avons fait l'injection de

quinidine 2 heures après celle d'ouabaïne, nous avons obtenu un arrêt très brusque, ressenti par le malade et qui s'est traduit par une pause sur l'électrocardiogramme. D'autre part, quand nos deux injections se sont suivies d'un quart d'heure, l'arrêt s'est produit d'une façon beaucoup plus douce, mais aussi un peu plus lente.

Il nous semble donc que l'intervalle de temps utile entre les deux injections soit compris entre 1/4 d'heure et 2 heures. Ce point pourrait être utilement précisé par des expériences plus nombreuses.

4) *Technique de l'injection de quinidine.* — L'administration de quinidine risque, comme nous l'avons déjà dit, de provoquer, sinon des accidents, du moins des incidents qui peuvent être très désagréables. Pour éviter au maximum les risques possibles, il faut s'entourer d'un certain nombre de précautions :

a) — D'abord, employer du sulfate de quinidine chimiquement pur et pour usage intraveineux à la dose de cinquante centigrammes dissous dans 10 cc. de sérum physiologique et stérilisé;

b) — Pratiquer l'injection sur le sujet couché, étendu, jamais assis;

c) — Pousser l'injection dans la veine très lentement. Nous conseillons de faire l'injection totale des 10 centimètres cubes en une minute environ au minimum.

Ces précautions réduisent au minimum les incidents

dus à l'injection intraveineuse de quinidine : malaise, nausées, sensations lipothymiques, choses sans gravité et qu'une simple injection éthéro-camphrée suffit à dissiper.

CONCLUSIONS

Devant une crise de tachycardie paroxystique grave qui dure depuis plusieurs jours, qui fatigue le malade, qui risque d'entraîner des signes d'insuffisance cardiaque, quand tous les moyens habituels sont restés inefficaces, on doit recourir à la voie intra-veineuse pour administrer la quinidine, médication qui produit presque toujours un arrêt brusque de la crise tachycardique, comme le montrent les nombreuses observations que nous avons rapportées.

La quinidine, préconisée par PADILLA et COSSIO, est employée par de nombreux auteurs dont nous avons rapporté les observations. Les doses à employer sont de 0,56 gr. de sulfate de quinidine, dose que l'on peut renouveler.

D'autre part, l'ouabaïne, employée d'abord par VAQUEZ contre les paroxysmes tachycardiques, produit parfois l'arrêt de la crise, mais a surtout, à notre avis, le rôle très important de soutenir énergiquement le cœur et d'empêcher l'apparition de l'insuffisance cardiaque menaçante.

Il semble d'après notre observation personnelle, que l'action associée de ces 2 médications, somme toute qu'une action à la fois tonocardiaque et antifibrillatoire soit le meilleur traitement à employer pour couper une crise de tachycardie paroxystique. Chez notre malade, l'ouabaïne seule resta sans résultat, la quinidine seule ne produisit pas plus d'effet. Et il n'est pas interdit de penser que l'ouabaïne produit sur la fibre myocardique une action préparante rendant ensuite plus efficace l'action de la quinidine.

Quoi qu'il en soit, à deux reprises, un traitement associé d'ouabaïne et de sulfate de quinidine a produit l'arrêt brusque d'une crise de tachycardie paroxystique.

Concluons-nous que, toujours, dans tous les cas, devant une crise de tachycardie paroxystique, nous pratiquerons l'administration de sulfate de quinidine par voie intraveineuse ? Certainement non. La maladie de BOUVERET n'est pas une affection très fréquente; d'autre part, le plus souvent, les crises sont courtes et s'arrêtent spontanément; enfin, avant de recourir au traitement intraveineux, il faut essayer d'arrêter la crise par tous les moyens habituels au premier plan desquels se place la compression des globes oculaires.

Si l'on se trouve alors devant une crise tachycardique qui a résisté aux traitements employés, qui se prolonge sans rémission, qui menace de retentir sur le cœur et d'entraîner un état de défaillance cardiaque, on doit

recourir aux injections intraveineuses de sulfate de quinine précédées de ouabaïne administrée par voie endoveineuse.

Si ce traitement agit presque toujours, il ne faut cependant pas s'attendre à en obtenir une guérison à coup sûr et le cas rapporté par M. CLERC en est un exemple. Mais n'a-t-on pas signalé des cas d'échecs de toutes les thérapeutiques même les plus solidement établies ? L'association ouabaïne-quinidine nous paraît être un traitement plein d'avenir, méritant des expériences plus nombreuses, dont il ne faut évidemment pas attendre des miracles, mais qui, réussissant souvent là où tout a échoué, doit être tenté dans les crises graves de maladie de BOUVERET.

Vu

Le Doyen :
TIFFENEAU

Vu

Le Président de la Thèse :
AUBERTIN

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
ROUSSY

BIBLIOGRAPHIE

- ANDERSON (J.-P.). — Tachycardie paroxystique. (*The American Heart Journal*, tome X, p. 1.103, 1935).
- AUDIBERT, MATTEI, PAGANELLI et ERLANDE-BRANDEBURG.
A propos d'un cas de tachycardie paroxystique.
(*Marseille Médical*, 15 avril 1937, n° 11, p. 421-430).
- BÉRARD (A.). — Une observation de tachycardie paroxystique de BOUVERET suivie depuis 6 ans; considération sur le traitement de cette affection. (*Société des Sciences Médicales Saint Etienne*, 5 octobre 1932. *La Loire Médicale*, avril 1933).
- BERNSTEIN. — Tachycardie paroxystique d'une durée de 14 jours 1/2 terminée par la guérison. (*The Journal of the American Medical Association*, t. LXXVIII, n° 20, 20 mai 1922, p. 1.538).
- BIZZOZERO (R.-C.). — Traitement de la Tachycardie paroxystique. (*El Dia Medico, Buenos-Aires*. 18 mars 1935, p. 723).
- BLUM (L.), MEYER (P.) et LÉVY (A.). — Tachycardie paroxystique à foyers d'excitation variables; action favorable de la physostygmine. (*Société Médicale du Bas-Rhin*, 16 décembre 1923).

- BOURNE. — (Montréal). -- Auricular flutter avec retour du rythme normal sous l'influence de la quinidine. (*Canad. med. Assoc. Journ.* Août 1928).
- Paul BOYER. — L'action cardio-vasculaire expérimentale de la quinine et de quinidine. (*Journal Médical français*, juillet 1928, Tome XVII, n° 7).
- BRUMLICH (J.). — Le traitement des tachycardies. (*Archives de Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, mai 1933).
- CLERC (A.), DESCHAMPS et SURMONT. — Sur l'arrêt des paroxysmes tachycardiques par la compression oculaire. (*Académie de Médecine*, 11 mars 1924, Tome XCI, n° 11).
- CLERC (A.). — Les tachycardies et leur traitement. (1936. *Baillière et Fils*, Editeurs, Paris).
- DANIELOPOLU (D.). — Sur la pathogénie de la tachycardie paroxystique et sur les possibilités d'un traitement chirurgical. (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1932, p. 577).
- PIERRE-NOEL DESCHAMPS. — La médication quininique et quinidinique du cœur. (*Thèse de Doctorat*, Paris 1922).
- DESCHAMPS (P.-N.). — Médication quinidinique du cœur. Son utilité pratique. (*XVI^e Congrès fr. med.*, Octobre 1922).
- DEVIG et SAVY. — La médication vomitive dans la tachycardie paroxystique. (*Presse Médicale*, Paris 1910).

DONZÉLOT. — Les tachycardies paroxystiques. (*Thèse de Doctorat*, Paris 1916).

ROBERT DUBOIS. — Remarques à propos d'un cas de tachycardie paroxystique amélioré par l'hydrothérapie froide. (*Société de Médecine de Paris*, 23 avril 1921).

DUMAS et ANSTETT. — Heureux effets des injections intraveineuses de quinidine dans un cas de tachyarythmie avec crises tachycardiques prolongées. (*Société Méd. des Hôp. de Lyon*, 19 avril 1932). (*Lyon Médical*, 26 juin 1932).

FEHER. — Traitement de la tachycardie paroxystique par de fortes doses de quinidine. (*Medizinische Klinik*. Tome 31, n° 17, 26 avril 1935, p. 549-551).

FIESSINGER (CH.). — L'effort respiratoire dans la tachycardie paroxystique. (*Académie de Médecine*, 15 août 1919).

FLAUM (E.). — La quinidinothérapie intraveineuse de la tachycardie paroxystique. (*Med. Kin.* 10 septembre 1937, t. XXXIII, n° 37, p. 1.236-1.239).

FREY (W.) et HAGEMAN (E.). — Faits cliniques et expérimentaux sur l'effet toxique de la quinidine. (*Zeits. Clin. f. d. ges. exp. Mediz.*, XXV, 6 décembre 1921).

FROMENT. — Deux points du traitement de la Maladie de BOUVERET. (*Paris Médical*, 6 mai 1939).

EDOUARD FROMMEL. — (Genève). — L'action cardiaque du chlorure de calcium. Etude électro-cardiogra-

phique expérimentale. (*Archives des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*; Tome XX, n° 2 février 1937).

GALLAVARDIN. — Arrêt d'un accès de tachycardie paroxystique par la compression oculaire; enregistrement graphique de l'arrêt. (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 décembre 1920).

GALLAVARDIN, VEIL et FROMENT. — Tachycardie paroxystique à accès prolongés. Inconstance des manifestations asystoliques. (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 10 décembre 1929).

GALLAVARDIN et FROMENT. — De la tachycardie paroxystique. (Maladie de BOUVERET) d'après une statistique de 177 observations. (*Journal de Médecine de Lyon*, Tome XI, n° 257, 20 septembre 1930 et mars 1930).

GÉRAUDEL et MOUQUIN. — Arrêt brusque d'une longue crise de tachycardie paroxystique par injection intraveineuse d'un sel de quinine. (*Paris Médical*, 7 juillet 1928).

Maurice GILBERT. — (Genève). — Un cas de tachycardie paroxystique traitée et guérie par le sulfate de quinidine. (*Schweiz. med. Wochens.*, n° 52, 1925).

GOULET. — Contribution à l'étude de la thérapeutique des tachycardies paroxystiques. (*Thèse de Doctorat*, Paris 1929).

HEPBURN et RYKERT. — L'emploi du sulfate de quinidine par la voie intraveineuse dans la tachycardie ven-

triculaire. (*The American Heart Journal*, tome XIV, n° 5, p. 620, novembre 1937).

HOCHBRUN. — Traitement de la tachycardie paroxystique. (*Munch. Med. Work*, tome LXXVIII, n° 49, 4 décembre 1931, p. 2.070).

ILIESCU et SEBASTIANI. — Notes sur les effets de la quinine sur les tachycardies paroxystiques. (*Heart*, vol. X, n° 3, 1923).

JACQUET. — Diagnostic, pronostic et traitement des paroxysmes tachycardiques. (*Le Concours Médical*, n° 18 bis, 3 mai 1939, p. 1.245).

Robert JUNET. — La thérapeutique de la tachycardie paroxystique. (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, 25 janvier 1940).

KISS (P.). — Sur le traitement par l'acétylcholine de la tachycardie paroxystique. (*Jahrb. f. Kinderh.*, avril 1937, t. CXIX, f. 1, p. 217-219).

LAUBRY (Ch.) et MUSSIO-FOURNIER. — Tachycardie paroxystique d'origine anaphylactique. (*Société Médicale des Hôpitaux*, 13 mars 1925, p. 404).

LEVINE (S.-A.) et BLOTNER. — Traitement des tachycardies paroxystiques. (*The American Journal of Medical Sciences*, novembre 1926, p. 660).

LEVINE (S.-A.) et FULTON (M.-N.). — Les effets du sulfate de quinine sur la tachycardie ventriculaire. (*The Journal of the American Med. Assoc.*, XCII, n° 14, 6 avril 1929, p. 1.162-1.168).

LIAN. — Les résultats du sulfate de quinine dans les

tachycardies paroxystiques. (*Presse Médicale*, 5 avril 1924).

LIAN et BLONDEL. — Diagnostic clinique des troubles du rythme cardiaque justiciables du sulfate de quinidine. (*Le journal Médical français*, juillet 1928, tome XVII, n° 7).

LIAN, BLONDEL et VIAU. — Le sulfate de quinidine dans l'arythmie complète. Technique et résultats. (*Le journal Médical français*, juillet 1928, tome XVII, n° 7).

LIAN, BLONDEL, VIAU et Mlle HEIMANN. — Le sulfate de quinidine dans le traitement de l'arythmie complète. (*Le journal Médical Français*, juillet 1928, tome XVII, n° 7).

MOIA et BATTLE. — La quinidine. Son emploi en clinique. (*Revista Argentina de Cardiologia*, tome III, n° 5, novembre, décembre 1936).

PADILLA et COSSIO. — La quinidine intraveineuse dans les tachycardies paroxystiques. (*La Semana Médica*, n° 45, 6 novembre 1930).

PADILLA et COSSIO. — La quinidinothérapie intraveineuse dans la thérapeutique cardiaque. (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, Séance du 9 janvier 1931. Bulletin n° 2).

PADILLA et COSSIO. — La quinidinothérapie endoveineuse dans certains troubles du rythme cardiaque. (*Archives des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1931, p. 401).

- PICHON, GABERT et Mlle KRITCHEWSKY. — Traitement de la tachycardie paroxystique par la geneserine. (*Société de Pédiatrie*, 20 novembre 1928).
- RAVINA. — Traitement de la tachycardie paroxystique. (*Presse Médicale*, n° 55, 10 juillet 1935, p. 1.116).
- REICHENFELD. — Paroxysmale kammertachykardie und ihre Beeinflussung mit hohen Digitalisgaben. (*Wiener Klinische Woch.* 1938, n° 25, p. 683).
- RIECKER. — Etude clinique du traitement de la tachycardie paroxystique par la quinidine. (*The American Journal of medical Sciences*, août 1925).
- SAVY. — Tachycardie paroxystique et médication vomitive. (*Archives des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1910, p. 80).
- SCHWAB. — A propos de l'étiologie et du traitement de la tachycardie paroxystique ventriculaire. (*The American Heart Journal*, Tome VI, février 1931, p. 404).
- SEBASTIANI. — Tachycardie paroxystique guérie par la quinidine administrée par voie intraveineuse. (*Il Policlinico, sezione pratica*, 20 septembre 1926, p. 314).
- SINGER et WINTERBERG. — Chinin als herz und Gefäßmittel. (*Wiener. Arch. f. inn. Mediz.*, t. III, p. 329, août 1922).
- STARR. — Action de l'acétyl- β -méthyleholine sur la tachycardie paroxystique et sur certains troubles du rythme cardiaque. (*The american Journal of medical Sciences*, n° 191, p. 210, 1936).

SUNDER, PLASSMANN. — Sur le traitement de la tachycardie paroxystique. (*Munch. Medy. Woc.*, t. LXXVIII, n° 33, 14 août 1931, p. 1.399).

TILLIER (F.). — Contribution à l'étude de l'action des injections intraveineuses de quinidine dans les tachycardies paroxystiques. (*Thèse de Doctorat*, Lyon 1933).

VAQUEZ et LECONTE. — Action cardiaque de la quinidine. (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 27 juin 1922).

WEISS. — L'apomorphine dans le traitement de la tachycardie paroxystique. (*Medy. Kl.*, t. XXVII, n° 44, 30 octobre 1931, p. 1.609).

WILSON et WISHART. — Effet de l'administration intraveineuse de digitaline dans les paroxysmes tachycardiques d'origine supra-ventriculaire. (*The American Heart Journal*, vol. V, n° 5, p. 549, 1930).

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE I. — Action générale des sels de quinine sur le cœur	13
CHAPITRE II. — Action de la quinidine dans l'arythmie complète par fibrillation auriculaire et par fibrillo flutter	19
CHAPITRE III. — Action de la quinidine per os dans la tachycardie paroxystique de BOUVERET	26
CHAPITRE IV. — Action des injections intraveineuses de sulfate de quinidine dans la tachycardie paroxystique de BOUVERET	30
A) — Symptomatologie de la maladie de BOUVERET	30
1) Description clinique de la crise	30
2) Caractères électro-cardiographiques	33
B) — Observations avec enregistrement électrique de l'arrêt de la crise par divers moyens	34
C) — Observations relatant l'arrêt de crises tachycardiques par les injections intraveineuses de sulfate de quinidine	36
1) Observation personnelle, recueillie dans le service du Professeur AUBERTIN	37

a) — Etude clinique	37
b) — Interprétation des tracés électrocardiographiques	43
2) Observations déjà publiées	51
CHAPITRE V. — Action de l'association ouabaïne-quinidine	58
I) — Ses avantages	58
II) — Pratique de la méthode	59
CHAPITRE VI. — Conclusions	63

Imprimé par R. FOULON
29, rue Deparcieux, Paris XIV.
